FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

ANNEE 1962

N° 510

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

René ALAMOVITCH,

né le 15 Novembre 1934 au RAINCY

(S.&.O).

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

L'ANASARQUE FOETO-PLACENTAIRE NON LIEE A L'INCOMPATIBILITE RHESUS.

Président : Monsieur le Professeur M. LACOMME.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

Nom du Candidat: ALAMOVITCH

Prénom : René.

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1	2
ALAMOVITCH (René).- L'Anasarque foeto-placentaire non liée à l'incompatibilité Rhésus. Paris 1962 , 38 pages. Th.Méd.(Et.),Paris, 1962. N°).	ALAMOVITCH, (René).- L'Anasarque foeto-placentaire non liée à l'incompatibilité Rhésus. Paris 1962, 38 pages. Th.Méd.(Et.), Paris, 1962. N°).
3	**4**
ALAMOVITCH (René).-L'Anasarque foeto-placentaire non liée à l'incompatibilité Rhésus. Paris 1962, 38 pages. Th.Méd.(Et.), Paris, 1962. N°).	ALAMOVITCH, (René).- L'Anasarque foeto-placentaire non liée à l'incompatibilité Rhésus. Paris 1962, 38 pages. Th.Méd.(Et.), Paris, 1962. N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

ANNEE 1962 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

René ALAMOVITCH,

né le 15 Novembre 1934 au RAINCY

(S.&.O).

Présentée et soutenue publiquement le :

R. RIJKS BIBLIOTHEEK LEIDEN

L'ANASARQUE FOETO-PLACENTAIRE NON LIEE A L'INCOMPATIBILITE RHESUS.

Président : Monsieur le Professeur M. LACOMME.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR-VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN..... Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR..... Gaston CORDIER

I. - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS A.
Anatomie pathologique	DELARUE J.
Anesthésiologie	BAUMANN J. JAYLE M.-F.
Biochimie médicale	SCHAPIRA G.
Biologie appliquée à l'Education physique	CHAILLEY-BERT P.
Biologie médicale	FAUVERT R.
Cancérologie médicale & sociale	BERNARD J.
Embryologie	GIROUD A.
Histoire Med. & chirurgie (Lariboisière)	N..
Histologie	VERNE J.
Hygiène & méd.préventive	JOANNON P.
Médecine du travail	DESOILLE H.
Médecine légale	PIEDELIEVRE R.
Microbiologie (Bactério. & virologie).	FASQUELLE R.
Parasitologie	GALLIARD H.
Pathologie chirurgicale	HUGUIER G.
Pathologie exotique	LAVIER G.
Pathologie expérimentale & comparée.	MERKLEN F.-P.
Pathologie médicale	MILLIEZ P.
Pathologie respiratoire	TURIAF J.
Pathologie & thérapeutique générales.	BOUDIN G.
Pharmacologie	CHEYMOL J.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550215_0054

Physiologie	BINET L.
	BARGETON D.
Physio. & pathologie obstétricale	LEPAGE F.
Physique médicale	DOGNON A.
	DJOURNO A.
Radiologie médicale	DESGREZ H.
Technique chirur. & Chirur. expérimentale	N..
Thérapeutique	CONTE M.

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ P.
	POLONOVSKI J.
Biologie médicale	BOURLIERE F.
Embryologie	TUCHMANN H.
Hygiène & médecine préventive	DEPARIS M.
Parasitologie	BRUMPT L.-C.
Pathologie chirurgicale	LAURENCE G.
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT J.
Physique médicale	KELLERSHOHN L.

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirur;(Necker)	REDON H.
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN M.
Beaujon	LORTAT-JACOB J.-L.
Cocbin	LEGER L.
Hôtel-Dieu	PATEL J.
Cliniques chirur.Pitié	CORDIER G.
St-Antoine	GOSSET J.
Salpêtrière	SICARD A.
Tenon	OLIVIER Cl.
Clinique chirur;infant & ortho(Enfants Mal.)	FEVRE M.
Clinique chirur.ortho & réparat. (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE R.
Clinique chirur.cardio-vascul.(Broussais)	GAUDART d'ALLAINES(F.de)
Clinique chirur.pleuro-pulmo.(Laënnec)	MATHEY J.
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT J.
Clinique de Génétique méd.(Enfants-Mal.)	LAMY M.
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO P.
Clinique mal. cutanées & syphil(St-Louis)	DEGOS R.
Clinique maladies enfants(Enfants-Mal.)	CATHALA J.
Clinique mal. infectieuses(Cl-Bernard)	MOLLARET P.
Clinique mal.mentales & encéphal(St-Anne)	DELAY J.
Clinique mal.métaboliques (Necker)	HAMBURGER J.
Clinique mal.du sang(Broussais)	MARCHAL G.
Clinique mal.système nerveux(Salpêtrière)	CASTAIGNE P.

Cliniques médicales.	Boucicaut	LENEGRE J.
	Broussais	SOULIE P.
	Cochin	JUSTIN-BESANCON L.
	Cochin	BROUET G.
	Hôtel-Dieu	BARIETY M.
	Lariboisière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS G.
	St-Antoine	KOURILSKY R.
Clinique méd.d'Hydro.thérapeutique et climatologie(Bichat)		DEBRAY C.
Clinique méd.propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré & maladies de nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT M.
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID M.
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN R.
Cliniques obstétri.	Baudelocque	LACOMME M.
	Foch (Suresnes)	MERGER R.
Clinique obstétri.& gynéco.(Port-Royal)		VARANGOT J.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD G.
Clinique oto-rhino-laryng.(Lariboisière)		AUBRY M.
Clinique pédiatrie & puéri.(St-Vincent-Paul)		LELONG M.
Clinique pédiatrie sociale (Enfants-Mal.)		MARIE J.
Clinique pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD E.
Clinique neuro-psych.infant.(Salpêtrière)		MICHAUX L.
Clinique rhumato.méd.& sociale(Cochin)		COSTE F.
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME M.
Clinique thérapeut.chirur. (V augirard)		ROUX M.
Clinique thérapeut.méd.(St-Antoine)		LEMAIRE A.
Clinique toxicologique		GAULTIER M.
Clinique traumatologique		PADOVANI P.
Séméiologie médicale		DOMART A.
Séméiologie & clinique chirurgicales		POILLEUX F.
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE R.
Hygiène & clinique 1re enfance(Trousseau)		TURPIN R.

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR H. LHERMITTE F. PEQUIGNOT H.

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES.

Anatomie	CABROL C. COUINAUD C. GILLOT C. OLIVIER G.
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle) pr. s. ch: ABELANET R. BUSSER F. CHOMETTE G. GOUYGOU Ch. m. conf. NEZELOFF Ch. ORCEL L. PAILLAS J.
Anesthésiologie	KERN E. VOURC'H G.
Bactériologie	BARBIER P. CHRISTOL D. LE MINOR L. TOURNIER P.
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON R. CARTIER P. DREYFUS J.-Cl. GONNARD P. KRUH J. JEROME H.
Biologie appliquée Ed. Phys. & Sports	PLAS F.
Carcinologie	BOIRON M. DENOIX P. MATHE G. SELIGMANN M.
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE J. DUPERRAT B.
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD C.
Hématologie	BESSIS M. BILSKI-PASQUIER G. DAUSSET J. DUHAMEL G.
Histologie	COUJARD R.pr.s.ch. MAROIS M. RACADOT J.

Hydrologie	BESANCON F. CORNET A.
Hygiène	BOYER J. pr. s. ch. BLANCHER G. CORRE-HURST (Mlle L.) SAPIN-JALOUSTRE H.
Maladies infectieuses	BASTIN R. DUPONT V.
Médecine légale	DEROBERT L. pr. s. ch. FOURNIER E. GUENIOT M. HADENGUE A.
Médecine du travail	ALBAHARY C.
Neuro-chirurgie	PERTUISET B.
Obstétrique	GRANJON A. HERVET E. LE LORIER G. LEVY J. MORIN P. MUSSET R. ROBEY M. SENEZE J. SUREAU C. THOYER-ROZAT J.
Ophtalmologie	BREGEAT P. DUBOIS A. SARAUX H.
Orthopédie	JUDET R. MEARY R. POSTEL M. RAMADIER J.
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN J. PIALOUX P.
Parasitologie	GOLVAN Y. LAPIERRE J.
Pathologie-chirurgicale	BARCAT J. BINET J.-P. CAUCHOIX J. CERBONNET G. CHATELIN C.L. DUBOST Ch. DUBOST Cl. FAUREL J. FLABEAU F. GARBAY M.

Pathologie chirurgicale	GARNIER H. GAUDART d'ALLAINES(Cl) GERMAIN A. LATASTE J. LEVEQUE B. LOYGUE J. MERCADIER M. NATALI J. PELLERIN D. PERROTIN J. ROBERT H. THOMERET G.
Pathologie exotique	SCHNEIDER J.
Pathologie expérimentale	BENHAMOU J.-P. BERTHAUX P. BOIVIN P. CROSNIER J. HARTMANN L. LOEPER J. MAURICE J. NIKOL Cl. RICHET G.
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE M. BOUVIER J. BOUVRAIN Y. BRICAIRE H. BRISSAUD H. BROCARD H. BUGE A. CATINAT J. CHRETIEN J. COBLENTZ B. CONTAMIN F. COURY C. ETIENNE J.-P. FREZAL J. FRITEL D. HENNEQUET A. HIMBERT J. HOUSSET E. LAROCHE Cl. LESOBRE R. MACREZ C. MOREU L. NICK J. ROYER P. TOURNEUR R. WOLFROMM R.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH R. LAFOURCADE J. LEPERCQ G. MANDE R. MOZZICONACCI P. POLONOVSKI C. ROSSIER R. VIALATTE J.
Pharmacologie	BOISSIER J. LECHAT P.
Physiologie	BARRES G. DEJOURS P. DURAND J. GIRARD m. conf. HUGELIN A. SCHERRER J.
Physique médicale	CHANTEUR J. GOUGEROT L.m.c;pr. GREMY F. m. conf. MILHAUD G. PELLERIN P. ROUCAYROL J.-Cl. TUBIANA M. m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS B. MEYER A. RENAULT P.
Psychiatrie	PICHOT P.
Psychiatrie infantile	DENIKER P. DUCHE D. FLAVIGNY H. LAPRESLE J.
Rhumatologie	DELBARRE F.
Stomatologie	CERNEA P. CHAPUT MmeA.m.c.agr. GRELLET M.
Thérapeutique	CHASSAGNE P. LAMOTTE M. MARCHE J.
Urologie	AUVERT J. MOULONGUET A. QUENU L.

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE & AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie	DEBEYRE J.	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES P. OFFRET G.
Clinique chirurgicale	ABOULKER P. AMELINE pr. s ch. VERNE J.-M.	Clinique o-r-l.	MADURO R.
Clinique médicale	PERRAULT M. RAMBERT P. THIEFFRY S.	Clinique pédiatrique & puér.	LAPLANE R.
Clinique obstétricale	GRASSET J. MAYER M.	Clinique psychiatrique	BARUK H.
		Clinique urologique	KUSS R.

IV. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY P. pr. s ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER J. pr. s ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI E.	LAUNAY C.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA J.
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL G.
Conservateur en chef de la bibliothéque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN A.
Conservateur	Mlle DUMAITRE P.
Bibliothécaires	Mmes CONTET J., FORGET F. Mlles LAURENT H., LE NOIR G., QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

L'ANASARQUE FOETO-PLACENTAIRE
NON LIEE A L'INCOMPATIBILITE RHESUS.

L'anasarque foeto-placentaire ou maladie de SCHMIDDE est connue et individualisée depuis 1910 en Europe.

Trois étapes président à une meilleure compréhension de son étiologie: dans un premier temps, l'anarsaque foeto-placentaire est rapprochée de l'ictère nucléaire et de l'anémie aigue curable du nouveau-né grâce à la découverte d'un facteur commun l'érythroblastose sanguine du nouveau-né.

Puis dans un deuxième temps, les travaux de LANDSTEINER et WIENER (1940) conduisent à la connaissance du facteur Rhésus. LEVINE dès 1941 montre les rapports entre l'iso-immunisation anti-Rhésus et les autres aspects de la maladie hémolytique du nouveau-né.

Enfin, troisième étape, E. POTTER dès 1943 affirme l'existence de l'anasarque foeto-placentaire non liée à l'incompatibilité Rhésus, dont nous allons maintenant définir les grandes lignes: c'est un syndrome comprenant d'une part, pour le foetus un oedème généralisé du tissu cellulaire du corps et des membres accompagné d'épanchements péritonéaux et parfois pleuraux, d'autre part, on note un gros placenta et souvent un excès de liquide amniotique. En outre, du point de vue sérologique, la mère est Rhésus positif. Dans le cas où la mère est Rhésus négatif et l'enfant Rhésus positif comme dans l'incompatibilité foeto-maternelle, les recherches sérologiques sont négatives (Test de COOMBS négatif).

Nous allons étudier l'anasarque foeto-placentaire non liée à l'incompatibilité Rhésus en 4 parties:

I. Partie. Rapport de deux observations inédites de la Clinique Baudelocque.

II. Partie. Bibliographie, analyse et commentaire.

III. Partie. Synthèse des éléments de la littérature.

IV. Partie. Conclusion.

1ère P A R T I E

RAPPORT DE DEUX OBSERVATIONS INEDITES DE LA CLINIQUE BAUDELOCQUE.

Ces deux observations nous ont été obligeamment confiées par Monsieur le Professeur M. LACOMME, le docteur Th. BOREAU et le Docteur DAVID.

1ère OBSERVATION. Cas de l'enfant De...

Mme De.... primipare âgée de 37 ans (DR: 30.XI.58) est admise le 24 juin 1959 dans une clinique privée de Maisons-Laffitte. Le Dr. VITTOZ-MENARD note à son entrée : "une dyspnée intense et des douleurs abdomino pelviennes marquées, un hydramnios considérable, les bruits du coeur non perçus". A 17 h 45 Mme De... accouche d'une fille pesant 2.500 gr. en mauvais état, présentant une amplitude respiratoire minime (l'enfant n'a pas crié et respire superficiellement) - un abdomen extrêmement tendu, un foie énorme et dur, Le Docteur VITTOZ-MENARD fait appel au Docteur DAVID.

A son arrivée à la Clinique à 19 h 20, le Docteur DAVID constate: "l'enfant vit encore, aspect typique d'anasarque par sa morphologie - abdomen énorme, oedème de tous les téguments et surtout de la face. Mais, la pâleur n'est pas extrême et le syndrome hémorragique est réduit à des pétéchies et quelques traces d'ecchymoses sur la face.

A un examen rapide :

Abdomen : peau oedématiée, tendue, luisante, matité totale - on ne perçoit pas la rate, mais on sent un foie énorme, dur, bosselé, complètement déformé ; il descend jusqu'au pli inguinal droit, l'hypertrophie semble siéger plus particulièrement sur le lobe droit.

Thorax : murmure vésiculaire faiblement perçu des deux côtés. Bruits du coeur assez bons mais lents.

Cyanose très nette des extrémités - adynamie et hypotonie.

Au total: anasarque typique chez un enfant né au terme de 6 mois, pesant 2.500 g.

Placenta : 1.300 gr. chair à saucisse.
Membranes : oedématiées et épaisses.
Hydramnios important (7 litres mesuré).

Chez une primipare n'ayant pas subi de transfusion antérieure.

à 19 h 30 : 1ère exsanguino-transfusion.

A la section jaillissement de sang par l'artère ombilicale (50 cc. environ) et écoulement de sang par la veine sous moindre pression.

Soustraction de 40 cc. de sang d'emblée: pression veineuse normale - injection de sang déplasmatisé.

Pendant l'exsanguino-transfusion soustraction totale de 80 cc., c'est-à-dire, saignée 380 cc., injection de 300 cc. de sang déplasmatisé.

Amélioration très nette au cours de l'exsanguino-transfusion, le sang de rejet devient bien oxygéné, l'enfant remue un peu.

On a injecté entre 1 gr. de calcium et 1 cc. de solucamphre: En fin d'E.T. émission d'urines claires.

à 21 h 15 : Arrivée à la Clinique Baudelocque. A l'examen:
meilleur aspect ,
abdomen moins ballonné,
coloration plus rose des téguments du tronc mais cyanose des extrémités/.

Auscultation: nombreux râles fins des deux côtés d'où décision à

22 h 50: 2e exsanguino-transfusion.

Pas d'hyperpression veineuse, cependant décompression de 40 cc. très bien supportée et provoquant une diminution des râles.

En cours d'exsanguino-transfusion on poursuit la décompression - au total 100 cc de sang frais :
injecté : 310 cc.
soustrait:400 cc.

Injection:
hydrocortisone 10 mg.
calcium 1 g.
glucose hypertonique à 30% 20 cc + 4 U d'insuline
solucamphre 1/2 cc.

En fin d'exsanguino-transfusion état général médiocre, les râles ont diminué, mais il persiste de la cyanose, le foie a nettement diminué: nouvelle émission d'urine. Malaise au retour E.T. On fait par le cathéter toutes les heures 1/5 de solucamphre, toutes les 24 heures 1/2 cc. d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Le 25.6.59:

5 h 30 Nouveau gros malaise après manipulation.
Bruits du coeur bien frappés.
Râles des champs pulmonaires aussi importants qu'avant la 2e exsanguino-transfusion.

Entre 8 h. et 10 h. nombreuses pauses respiratoires avec cyanose généralisée.

10 h. Gros malaise - apnée - respiration assistée. Décision d'une 3e exsanguino-transfusion; mais sur la table d'exsanguino-transfusion on s'aperçoit que l'abdomen est beaucoup moins ballonné, on délimite nettement très bien, maintenant une tumeur rénale et non un gros foie, ce qui fait abandonner l'exsanguino-transfusion. L'enfant meurt à 10 h 30.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

1 - Groupes sanguins:

du père = A Rh positif
de la mère = O Rh négatif
de l'enfant = A Rh positif.

2 - Test de Coombs négatif.

3. Dosage de la bilirubine totale:

lère exsanguino-transfusion:

(au début 22 mg °/₀₀de bilirubine totale
)à la fin 12 mg °/₀₀ -

2ème E.T. 12 mg°/₀₀ -

Liquide d'ascite: 8 mg de bilirubine totale.

4 - Numération globulaire: au début lère exsanguino-transfusion

Hg = 97 % - 14,06 g.
Erythrocytes = 3.900.000
Cellules nuclées = 67.000

Vérification anatomique.

THORAX

Poumons: très spumeux à la coupe, peu hémorragiques cependant taches de TARDIEU disséminées.
Il existe un peu de liquide spumeux dans la trachée.

Coeur: petites suffusions hémorragiques.
Sillon auriculo-ventriculaire droit de consistance très ferme, très épais.
Tronc brachio-céphalique droit et carotide gauche partent de l'aorte par un tronc commun.

Abdomen:
A l'ouverture un peu de liquide d'ascite 5 cc.
Tumeur arrondie, dure, lésé , semblant dépendre du rein droit. Le rein gauche est à sa place normale et ne paraît pas lise.
La masse tumorale est nettement distincte de la surrénale.
Rein gauche et surrénale = 15 g.
Foie = normal.
Rate = normale.

Tumeur abdominale.

Au niveau du hile de cette tumeur arrivent les vaisseaux et un uretère normaux.
Poids (+ surrénale) = 136 gr.

HISTOLOGIE.

Poumons:alvéolite hémorragique diffuse importante.

Foie : assez congestif - nombreux ilôts d'érythropoïese;
surcharge biliaire intra-cellulaire.

Rate: la pulpe blanche est diffuse , difficile à différencier des éléments rouges immatures.

Pancréas : aspect assez lâche peut-être dû à un début d'autolyse.

Cordon: R.A.S.

Rein gauche: petit pour un enfant de ce poids. Il existe une rangée de glomérules immatures dans la zone la plus extrême de la corticale indiquant approximativement le terme de 8 mois.

Rein droit : tissu fibro-conjonctif dans lequel on retrouve quelques glomérules malpighiens immatures et quelques tubes . Il s'agit d'un FIBROME RENAL.

Surrénales : aspect à peu près normal.

Crâne : énorme hémorragie de la base.

Cornes frontales: importante nécrose hémorragique péri-ventriculaire .

Lobes temporaux et occipitaux: énormes caillots comblant les cavités ventriculaires extrèmement dilatées.Sang dans l'aqueduc de SYLVIUS , caillot de la grosseur d'une noisette dans le 4e ventricule et caillot péribulbaire très important.

DIAGNOSTIC FINAL ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

. Hémorragie pulmonaire.
. Tumeur rénale (fibrome).
. Maturation 7 mois 1/2 - 8 mois.
. Cerveau oedématié.
. Hémorragie ventriculaire.
. Hémorragie de la fosse postérieure et de la base.

. Nécrose hémorragique de la substance blanche.
. Surcharge biliaire hépatique.
. Erythropoïese supérieure à celle d'un enfant de 8 mois.

EN RESUME:

Il s'agit d'un cas indiscutable d'anasarque foeto-placentaire non liée à l'incompatibilité Rhésus bien que la mère soit Rh négatif et l'enfant Rh positif mais le Test de Coombs est négatif. Comment expliquer alors l'étiologie de cette anasarque ? par un trouble de la fonction rénale du au fibrome ? non, car l'autre rein semblait fonctionner normalement. On pourrait admettre que cette tumeur rénale droite bloquait la circulation préhépatique favorisant ainsi ascite, oedème puis l'anasarque. On pourrait aussi soulever l'hypothèse d'une incompatibilité ABO car la mère est O et l'enfant A ; malheureusement la mère a été perdue de vue et les recherchez d'hémolysines anti-A n'ont pu être faites. Cependant, sont peu en faveur d'une incompatibilité ABO = une bilirubine à 22 mg°/₀₀, un foie et une rate de volume normal.

L'étiologie et la pathogénie de cette anasarque paraissent bien peu claires dans ce cas.

2ème Observation de la Clinique Baudelocque.

Mme St... vient consulter à la clinique Baudelocque le 27 juin 1959 pour un diagnostic de grossesse : dernières règles du 27 avril ou 2 mai 1959.

Les antécédents de Mme St... sont les suivants :

1 - Héréditaires:

.père décédé d'une cardiopathie
.mère bien portante a donné naissance à 8 enfants dont 2 sont décédés = un mort-né et un enfant mort vers le 4e mois, de malformation urinaire (?).

2 - Physiologiques:

.règlée à 13 ans
.cycles de 30/35 jours
.métrorragies pendant 5 jours.

3 - Pathologiques :

.maladies de l'enfance
.psychisme fruste (aurait été hospitalisée à Villejuif pour affection mentale (?)
.jamais transfusée.

4 - Antécédents obstétricaux:

I .1956.avortement spontané au terme de 4 mois, suivi d'un curettage.

II .1958.accouchement normal à terme d'un garçon pesant 2.930 g. , bien portant (Clinique Baudelocque).

III.1959.Avortement spontané au terme de 4 mois, suivi d'un curettage (Clinique Baudelocque).

Le procréateur âgé de 27 ans est bien portant.

Il s'agit donc d'une IIe pare IV geste dont le B.W. est négatif, le groupe sanguin O Rh + .

Jusqu'au 5e mois, la gestation va évoluer normalement, simplement à noter le 27 juillet 1959 quelques pertes rosées. Un examen au spéculum montre que ces pertes sont dûes à une exocervicite péri-orificielle saignant au contact (frottis = cervicite, classe II).

Le 22.10.59 (terme de 5 mois 1 semaine) première hospitalisation pour métrorragie de sang rouge. L'examen trouve : TA à 11/5, pas d'albumine dans les urines, pas de prise de poids anormale, les bruits du coeur sont entendus, les mouvements actifs perçus. Au toucher vaginal :

col court, perméable à l'orifice externe; au spéculum : col saignant au contact (frottis = cervicite classe II).

Etant donnés les antécédents de la parturiente on pratique des dosages hormonaux:

créatinine = 0,62
17 cétostéroïdes = 5 mg.
Prégnandiol = 18,3 mg.
GBS = 33 mg.
Folliculine = 3000 gammas

Le faible taux de créatinine semble indiquer que le prélèvement des urines n'a pas été fait sur les 24 h., ce qui enlève toute valeur à ces dosages hormonaux.

La malade sort de l'hôpital le 27.10.59.

Le 24.12.59 de nouveaux dosages hormonaux sont effectués au terme de 7 mois 1 semaine:

créatinine = 0,99
17 cétostéroïdes = 17 mg.
prégnandiol= 38 mg.
Folliculine = 3.900 gammas

Taux très bas de prégnandiol et de la folliculine.

5.1.60 2ème hospitalisation pour bilan général.

Examen - H.U = 35 cm. BdC +
Poids = 65 kg.
Urines : normales.
Oedèmes marqués des membres inférieurs et des mains.
Tête dans la corne utérine gauche.
BdC + M.A. = +
T.V = col court déhiscent.

6.1.60 Tentative de version par manoeuvres externes : sans résultat.

7.1.60 .début du travail
. les BdC sont perçus dans la région para-ombilicale droite mais de façon intermittente
. les M.A. ne sont plus perçus depuis le 6 janvier au soir.

Accouchement le 7 janvier 1961 au terme de 7 mois 3/4.

Durée de la dilatation 3 h 30.
Liquide amniotique brun.
Grande extraction d'un siège, avec relèvement des bras. Manoeuvre de Mauriceau sur tête dernière.
Extraction d'une fille morte et macérée présentant une ascite importante.
Poids = 2.400 g.,
Longueur : 36 cm.

Placenta ramené par délivrance artificielle pour début d'hémorragie, pesant 2.000 g. très oedématié.

Vérification nécropsique :

Aspect de l'enfant : très infiltré, dès que l'on sectionne la peau une quantité abondante de liquide citrin s'écoule. L'épanchement abdominal ainsi que le pleural sont proportionnellement moins importants que le liquide infiltrant les tissus.
Les muscles sont pâles.

Thorax = gros coeur pâle, pas de malformation.
Poumons : petits et collabés.

Abdomen = Foie :taille normale excessivement pâle.
Rate : un peu hypertrophiée.
Reins & surrénales : normaux.

L'examen histologique est impossible car il s'agit d'un macéré.

Examens de laboratoire.

1. Groupe de l'enfant. A Rh positif.
Coombs direct négatif.
Munk - Anderson faiblement positif.

2. Recherche d'agglutinines dans le sang de la mère = négatives; mais
Présence d'hémolysines anti A

Le 9.I.60 - Hémolysines Anti A ++
B ++
- enfant ++

le 16.1.60

	Hémolysines	Anti A	++++	
	-	- B	++++	
alpha	1/512	1/4096	Néant	1/32.
Bêta	1/128	1/512	Néant	1/4

Agglutination des Ricksetsies.

Epidémique = 0
Murine = 0
Boutonneuse= 0
fièvre Q = 0 à 20 (négatif 0 à 40)
X14 = 0
V14 = 0
Q18 = 0

EN RESUME : anasarque foeto-placentaire non liée à l'incompatibilité Rhésus chez une IIe pare IVe geste du groupe O Rh positif.

Si on s'en tient aux examens de laboratoire, nous pourrions conclure à uneanasarque par incompatibilité anti A. Contre de diagnostic la fréquence discutée des anasarques par anti A; ce n'est pas un argument suffisant car il ne démontre rien.

Cependant le 20 juillet 1961, Mme St... accouche à nouveau d'une fille de 3.310 gr., qui crie immédiatement et sort en bon état du Service le 31.7.61. Or, cet enfant est A Rh +, le Coombs est négatif ainsi que le MUNK-ANDERSEN , présence d'hémolysines anti A chez la mère (+++, 1/128).

En conséquence, ce nouvel enfant étant Rh + A et le MUNK-ANDERSEN négatif, il ne semble pas qu'on puisse attribuer l'accident de la grossesse précédente àel'iso immunisation anti A. Nous n'avons alors plus rien, aucune étiologie connue pour expliquer cette observation, et nous verrons que c'est le cas le plus fréquent .

IIème P A R T I E.

ANALYSE COMMENTEE DE LA LITTERATURE MONDIALE DEPUIS 1941.

Nous avons essayé de réunir la bibliographie la plus complète possible sur les anasarques foeto - placentaires non liées à l'incompatibilité Rhésus. Nous allons la présenter en 4 chapitres. Nous avons tenté de grouper ainsi les cas de la littérature pour lesquels une étiologie pourrait être avancée. Mais, nous verrons que bien souvent la physio-pathologie de l'anasarque reste obscure; car, même si une cause est trouvée, on ne comprend pas toujours son mécanisme d'action.

1er CHAPITRE. Malformations et tumeurs foetales.
Thèse Dr. THUOT, Paris 1949.
Contribution à l'étude de l'anasarque foeto-placentaire.

RESUME. Cette thèse qui semble être la première sur le sujet, en France, depuis 1941 est divisée en deux parties: l'une consacrée à l'anasarque par incompatibilité Rhésus, l'autre à l'anasarque non liée à cette incompatibilité et qui nous intéresse ici.

L'auteur rapporte quatre observations: deux personnelles et deux recueillies à la Clinique Baudelocque.

La première observations personnelle : Une IIe. pare accouche au terme de 8 mois ½ d'un foetus de 2.870 g. présentant ascite et oedèmes qui meurt d'un oedème aigu du poumon. Placenta: 780 g. Pas d'agglutinines chez la mère (mère A Rh +, enfant O Rh +). N.F.S. de l'enfant: anémie et érythroblastose à 128/100.

Vérification anatomique: Tumeur, abdominale, peut-être gigantesque diverticule de Meckel, dans laquelle se jette le grêle obturé à sa partie distale. Atrophie du rectum et du sigmoïde plus étroits que le grêle. Le foie est augmenté de volume (histologie: érythroblastose) , la rate l'est proportionnellement moins.

OBSERVATION N° 2.

Une Ve pare de 32 ans accouche auterme de 8 mois 1/2 d'un foetus de 3.100 g. présentant: oedème généralisé et ascite . Mort rapide. Le placenta pâle, infiltré d'oedème, pèse 1.550 g. A noter un hydramnios.

N.F.S. de l'enfant: anémie et érythroblastose à 189/100
Protides totaux : 55 g.,
Bilirubine : 68 mg.

Vérification anatomique: Foie augmenté de volume, rate normale. Tumeur rétro-péritonéale de la grosseur d'une orange sur laquelle s'appliquent duodénum, pancréas et voies biliaires.

Histologie : tumeur hématopoïétique.

Sérologie : Mère Rh négatif. Enfant Rh positif mais pas d'agglutinines irrégulières (Centre de transfusion de Saint-Antoine).

CAS BAUDELOCQUE N° 1.

On pratique une césarienne chez une IIIe pare pour placenta latéral et hémorragies au terme de 8 mois. Extraction d'un garçon mort macéré de 3.410 g. présentant ascite et oedèmes généralisés. Placenta: 975 g. (histologie: aspect d'érythroblastose). La mère est A Rh positif, l'enfant O Rh positif ; les recherches d'agglutines sont négatives.

CAS BAUDELOCQUE N° 2.

Mme X... primipare de 19 ans, présente un tableau pré éclamptique (oedèmes des membres inférieurs remontant jusqu'à la paroi abdominale. T.A. 14/10) et un hydramnios. Elle accouche au terme de 7 mois par forceps d'un enfant de sexe féminin, pesant 2.580 g. avec oedème

généralisé, gros foie, ascite très importante: l'enfant survit 4-5 jours.Placenta d'aspect normal de 860 g.

Sérologie : mère A Rh + - enfant A Rh - mais pas d'agglutinines.

N F S enfant: urémie
érythroblastose 132/100
11 % de réticulocytes

Anatomie pathologique : ictère des téguments.
Ascite - épanchement pleural - gros foie - rate normale.

Histologie: aspect d'érythroblastose.

COMMENTAIRES.

Nous n'avons pas voulu pour éviter les redites séparer les 4 observations de cette thèse car si dans les deux premières on retrouve malformation et tumeur, dans les autres on ne trouve aucune étiologie patente. Certes, il faut noter chaque fois anémie, érythroblastose et aspect histologique d'érythroblastose, mais, ce n'est là qu'une conséquence d'une cause qui n'apparaît pas. Les recherches sérologiques sont négatives. Dans la première observation cette malformation intestinale ne fait que souligner le rôle du tube digestif dans le cycle du liquide amniotique, mais on ignore le rôle du colon foetal et l'on voit mal son rôle dans la pathogénie de l'anasarque.

G.E. RADER - Raymond GOODMAN .
The Journal of Pedriatrics. Vol. 36, n° 2, fév. 1950, p.230.
Défaillance cardiaque congestive in utéro . Rapport d'un cas avec découvertes nécropsiques.

RESUME.

L'enfant A... âgé de 3 h. est admis le 24 mars 1949 à la section des Prématurés de Los Angeles de l'hôpital de l'Etat.

Histoire prénatale: mère de 23 ans, IIIe geste, IIIe pare (2 grossesses précédentes normales). La grossesse s'est déroulée avec quelques incidents: oedème bi-malléolaire; hydramnios - groupe AB Rh + . B.W. négatif.

Terme prévu le 2 mai 1949.

Accouchement le 24 mars 49 au terme de 7 mois ½, d'un enfant mâle de 2.200 g. présentant un oedème généralisé du crâne, de la face, du tronc , des extrémités avec une ascite importante. Devant les difficultés respiratoires et la cyanose des extrémités on pratique une ponction d'ascite qui ramène 250 cc. de liquide et procure une amélioration immédiate.

Examen clinique à la Section des Prématurés: mêmes examens. Foie déborde de 2 travers de doigt, rate palpable.

Laboratoire: L'Enfant Rh + , Coombs négatif. B.W.- enfant meurt le 25 mars 1949 après 46 heures de vie.

Découverte de nécrops.

coeur : péricardite = 10 cc.
poids = 24 g. (normal 18 g. à terme).
cavités : existence de 2 petites communications intraventriculaire surtout : sténose des valvules pulmonaires.
Reste de la nécrops : négatif, simplement une brèche congénitale obstruant partiellement le colon transverse.

Histologie : congestion passive du foie, de la rate et des reins; atélectasie & oedème des poumons.

COMMENTAIRE.

Les découvertes cliniques et pathologiques de ce cas s'accordent avec une défaillance cardiaque congestive. La prédominance de la congestion passive dans les viscères abdominaux, les extrémités, le péricarde contrastant avec la congestion modérée des poumons suggère que le mécanisme primitif était une défaillance du coeur droit, ce qui coïncide avec la sténose de l'artère pulmonaire. Il est probable que les défauts septaux formaient un shunt droit gauche qui tournait l'obstruction pulmonaire et sans lesquels la vie ne pouvait se poursuivre longtemps.

CUSSENOT & BERTRAND.
Gynécologie et obstétrique (suppl.) 1953, n° 5, p.597.
Anasarque foeto-placentaire par polymalformations ovulaires.

RESUME . Mme X... IIIe pare (2 enfants bien portants) accouche le 25 septembre 1953 au terme de 7 mois ½ environ. Excès de liquide net = 7 litres mesurés. Naissance par le siège d'un enfant de 2.400 g. polymalformé ne respirant pas.
Placenta : 870 g. friable , oedémateux.

Nécropsie: enfant infiltré de type myexoedémateux. Ses deux cornées sont opalescentes donnant l'impression d'une cataracte, bi-latérale. Les deux mains et les deux pieds sont pourvus d'un 6e doigt. On note enfin une ascite importante (800 cc). Foie gros, oedémateux. Le grêle est anormalement court (moins de 30 cm.) et d'autant plus rempli de méconium qu'on approche du caecum. Il se termine brusquement en cul-de-sac à 1 cm. du gros intestin qui est grêle et totalement vide.

Sérologie : B.W. - . Mère A Rh positif. Pas d'agglutinines irrégulières - activessur les hématies du père, même à chaud et en milieu albumineux.

COMMENTAIRE. Il semble dans ce cas comme l'observation n° 1 de la thèse de THUOT que la malformation intestinale puisse être à l'origine de l'anasarque , encore que le mécanismenous échappe, probablement par la méconnaissance du rôle du gros intestin dans le cycle du liquide amniotique.

W. GOTTSCHALK - D. ABRAMSON.

Obstetrics and Gynecology, 10.6.1957, p. 626.
Un cas d'adénome kystique congénital du poumon.

RESUME.
Mme X... Ie. geste de 22 ans. D.R. 17.8.55 présente à la 27e semaine de sa gestation un hydramnios, oedème discret des membres inférieurs, des traces d'albumine dans les urines, une T.A. oscillant entre 11/8 et 14/9.

Accouchement au terme de 6 mois ½ d'un enfant mort-né, pesant 2.270 g. avec des oedèmes marqués , une ascite. Placenta 1.105 g. friable , oedémateux.

Autopsie. Thorax : large masse kystique s'étendant sur le côté gauche, déplaçant le coeur et le médiastin à droite et en arrière. La tumeur semble issue du lobe supérieur du poumon gauche.

Coeur: 40 g.
Foie : 42,5 g.

Histologie : Kyste congénital adénomateux.

Sérologie: mère O R_1 - R_2 . enfant: B - R_2 ; Coombs négatif.

COMMENTAIRE. On sait que le poumon joue un rôle dans le cycle du liquide amniotique, mais on n'est pas arrivé a en préciser l'importance exacte. Peut-être est-ce dans cet esprit qu'il faut comprendre le rôle de cette tumeur dans la genèse de l'anasarque.

CHAPITRE II.- Maladies foetales et foeto-maternelles.

YVAN PIERRET.

Acta clinica belgica, juil. 1946, p. 349.
Les érythroblastoses familiales : à propos d'un cas d'oedème foeto-placentaire.

RESUME : Mme T... primipare de 21 ans accouche au terme de 8 mois d'un enfant de 4.500 g. en état d'anasarque foeto-placentaire qui meurt. Placenta 800 g.

Sérologie: frottis sang : 80 % d'érythroblastes
BW +++ Kahn +++
Mère O Rh + foetus O Rh +
Le sérum de la mère agglutine les globules rouges du foetus.

Autopsie. Thorax: Poumons hépatisation massive
Coeur: 10 g.

Abdomen : rate = 30 g.
reins = 10 g.
foie ÷ 115 g.

Histologie :

Foie = érythropoïese et sclérose diffuse disséquente avec éosinophilie : foie hérédo syphilitique.

CONCLUSION: Hérédo syphilis avec cirrhose hépatique et persistance d'hémopoïèse extra médullaire.

COMMENTAIRE. Il s'agit d'une anasarque dûe à la syphilis. Cette étiologie qui fut longtemps la seule connue, semble avoir pratiquement disparue. Nous n'avons relevé que ce seul cas de 1941 à 1961, d'anasarque pouvant s'expliquer par les lésions hépatiques de cirrhose. Par ailleurs, on remarquera avec l'auteur que le sérum de la mère peut agglutiner les globules rouges foetaux sans signification particulière.

A.D. BAIN, J.H. BOWIE, W.F. FLINI ,J.K.A. BEVERLY,
Cl. BEATHE.
The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire, déc. 1956, p. 826 .

Toxoplasmose congénitale simulant la maladie hémolytique du nouveau-né.

RESUME:

cas 1. Mme D... accouche le 8.7.54 d'un enfant mort-né d'aspect hydropique pesant 2240g. Placenta peu épais, étendu, de couleur chair, friable et oedématié. A noter lors de cette première grossesse une prise de poids excessive et un hydramnios.

Autopsie:

Cerveau: lésions typiques de toxoplasmose.
Epanchements liquidiens dans toutes les séreuses.
Foie et rate augmentés de volume.

Histologie:

Cerveau : aires de calcifications généralisées,pseudo kyste type de toxoplasmose.

Coeur : infiltration lympho - histiocytaires des régions épicardiques et myocardiques.

Foie : hématopoïèse excessive.

Rein : idem.

Oeil : uvéite postérieure.

Placenta : aspect de la maladie hémolytique.

Sérologie ;

Mère groupe A Rh positif.
Test de Coombs indirect négatif.
Enfant A Rh positif.

Anticorps Toxoplasme.

Enfant : Dye test = 1/2500 sang cordon
= 1/5750 sang coeur
Réaction fixation du complément 1/32.

Mère : Dye test = 1/12500
Réaction fixation du complément 1/32.

Accouchement d'un 2e enfant. Bien portant malgré une élévation du Dye test à 1/64 et R F C 1/1250.
L'auteur décrit minutieusement ensuite toutes les opérations qui ont été nécessaires pour mettre en évidence le toxoplasme.

COMMENTAIRE . Il était connu que la toxoplasmose pouvait simuler la maladie hémolytique du nouveau-né mais, c'est le premier cas apparemment où la toxomoplasmose est responsable d'une anasarque foeto-placentaire. Nous retiendrons avec l'auteur que la montée des anti-corps lors de la grossesse suivante avec dosages positifs chez le foetus & par conséuent l'existence d'un taux élevé d'anticorps n'indiquent pas nécessairement une infection toxoplasmique actuelle. Par ailleurs, si le toxoplasme endommage le système nerveux il touche aussi les systèmes vasculaires et hématopoïétique mais on n'explique pas comment il le fait.

R. DUSSART.
Bulletin de la Société Royale Belge de Gynécologie et d'Obstétrique, 1957.
Essai d'interprétation d'un oedème foeto-placentaire récidivant.

RESUME. Relation d'un cas d'oedème foeto-placentaire récidivant au cours de 3 grossesses successives chez une femme de groupe AB Rh positif. Les trois gestations se sont terminées chaque fois par un syndrome de pré - éclampsie et un accouchement prématuré au cours du 7e mois. Les recherches en vue de mettre en évidence une iso-immunisation maternelle se sont révélées négatives. Peut-on attribuer cet anasarque et les oedèmes maternels aux troubles du fonctionnement rénal découverts chez cette femme ?

COMMENTAIRES DE L'AUTEUR."Dans l'anasarque foeto-placentaire, l'eodème n'est bien considéré que comme secondaire à un taux abaissé des protéines plasmatiques, lui-même consécutifs aux processus hémolytiques et aux lésions hépatiques qui en découlent. Il est donc possible que toute hypoprotéinémie ehez le foetus puisse être une cause d'anasarque foeto-placentaire.

P. WILKIN & R. PARMENTIER.
Bulletin de la Société Royale Belge de Gynécologie et Obstétrique, n° 1, Tome 31, p. 35, 1961.

RESUME. Les auteurs rapportent un cas de fibro-élastose sous-endocardique congénitale avec anasarque foeto-placentaire chez un foetus de 7 mois 3/4 mis au monde par une patiente opérée précédemment de résection cunéiforme bilatérales des ovaires pour syndrome de STEIN-LOEWENDHAL et ne présentant aucun signe d'iso-immunisation.

COMMENTAIRES DES AUTEURS.

L a pathogénie de l'anasarque foeto-placentaire leur semble pouvoir s'expliquer par une insuffisance cardiaque foetale survenue "in utero".

Ce cas est à rapprocher de l'observation de RADER et GOODMAN : insuffisance cardiaque "in utero" par malformation de l'artère pulmonaire.

Nous remarquerons que dans le cas présent l'existence de lésions hépatiques à type de nécrose focale sont peut-être génératrices d'hypoprotéinémie accentuant encore la possibilité d'oedème.

LIE INJO LUAN ENG. JO BWAN HIE.

British Medical Journal, déc. 1960.
Anasarque foeto-placentaire associée à une hémoglobine de migration rapide.

RESUME. Les auteurs relatent un cas d'anasarque foeto-placentaire chez un foetus de 34 semaines s'accompagnant d'un gros foie et d'une grosse rate. Le foetus pèse 2.630 g. et le placenta 2.000 g. L'examen microscopique du placenta est comparable à celui rencontré dans les cas d'érythroblastoses foetales.

L'analyse de l'hémoglobine du sang du cordon montre qu'il s'agissait d'une hémoglobine anormale migrant à l'électrophorèse entre l'Hb-A et l'Hb H, et plus rapide que l'Hb J.
Cette Hb anormale constituait la majeure partie de l'hémoglobine.

COMMENTAIRE. Nous commenterons cette publication avec la suivante.

LIE INJO LUAN ENG & LIE HONG GIE.
Acta hématologica , mars 1961, vol. 25, n° 3, p. 192-199.
Production d'une hémoglobine anormale comme une cause probable d'érythroblastose et d'hydrops chez des jumeaux univitellins.

RESUME.

Me. TAN... Chinoise de 27 ans, IIIe pare (2 enfants bien portants) accouche de deux jumeaux univitellins qui meurent pendant l'accouchement. Les deux jumeaux présentaient une anasarque, une anémie et une augmentation de volume du foie et de la rate.

Hématologie: les deux jumeaux présentaient une anémie (GR = 32000 - 2840 globules rouges nucleés pour 106 GB, nombreuses cellules cibles pour le premier jumeau, 2.240.000 globules rouges et même aspect hématologique pour le deuxième jumeau).

Analyse de l'hémoglobine: la majorité de l'hémoglobine était constituée par Hb de Bart et Hb M ainsi qu'une faible quantité de Hb A.

Groupe sanguin des deux foetus: B Rh positif Coombs direct négatif.

Anatomie pathologique : nombreux foyers d'érythropoïèse, extra médullaire dans le foie et la rate. Nombreux érythoblastes dans les capillaires des poumons, de l'intestin.....

Mère: Groupe A Rh + - Moelle normale.
Hb = A . B.W. négatif.
Augmentation de la résistance globulaire en solution saline hypotonique.
Pas d'anticorps circulant .

COMMENTAIRE.

Ce sont semble-t-il les deux premières observations d'anasarque foeto-placentaire liée à une production d'hémoglobine anormale."Dans ces cas l'anasarque n'est pas liée à un antagonisme entre sang de la mère et sang de l'enfant, conduisant à la formation d'anticorps maternels contre les globules rouges de l'enfant, (facteur extra globulaire); mais est causée par une erreur du métabolisme de l'hémoglobine (facteur globulaire) conduisant à une destruction exagérée des globules rouges".

C H A P I T R E III.

ANASARQUE FEOTO-PLACENTAIRE PAR INCOMPATIBILITE A.B.O.

Le problème de l'anasarque foeto-placentaire par incompatibilité ABO est difficile à résoudre du fait même que cette incompatibilité ne repose pas sur des critères biologiquement sûrs comme le test de Coombs pour l'incompatibilité Rhésus. Un certain nombre d'auteurs affirment pourtant son existence. Pour eux le tableau clinique est très voisin de l'anasarque par incompatibilité Rhésus et le mécanisme de production similaire

Nous donnerons simplement les principales références.

1 - SH. POLAYES & CLERANCE . OHLBAUM
The Américan Journal of clinical Pathology , 1945,p.467.
Erythroblastose foetale non liée au facteur Rhésus.
Rapport de neuf cas suggérant une iso-immunisation de mères de groupe O, par des enfants de groupe A.

2 - R.T.O. FRANKLIN, P. NEWSTEAD , M. PASHLEY; RB ROY.
British Medical Journal, 19 septembre 1950, p. 680.
Erythroblastose foetale due à une incompatibilité ABO.

3 - J. ROGER ET CAU.
Isoimmunisation maternelle par les antigènes A ou B du foetus.
Pediatrie, 40, 5, 709-720, 1951.

4 - A. JOUVENCEAUX.
Thèse Lyon 1950.
Isoimmunisations maternelles aux agglutinogènes A et B, ses rapports avec la Maladie hémolytique du nouveau-né.

5 - P.O. HUBINONT, Th. MASSART, GUIOT & VERBRUGGHE.
Revue d'hématologie 10, 2, 1955 , p. 236.
Maladie hémolytique due à l'incompatibilité ABO

CHAPITRE IV.

ANASARQUE FOETO-PLACENTAIRE D'ETIOLOGIE INCONNUE.

Dans tous les cas que nous avons colligé jusqu' à présent, une tumeur, une malformation, une maladie foetale ou foeto-maternelle coexistaient avec une anasarque foeto-placentaire. Nous avons tenté dans ces cas de trouver des rapports de cause à effet, mais bien souvent ils n'étaient pas très probants et n'aidaient guère à une meilleure compréhension de la physio-pathologie de l'anasarque foeto-placentaire.

Dans les publications suivantes, les autopsies pratiquées ne trouvent rien, aucune corrélation possible entre le syndrome d'anasarque et une malformation, tumeur ou incompatibilité. C'est pourquoi nous avons appelé ce chapitre anasarque d'étiologie inconnue.

Edith POTTER.
The American Journal of Obstetric and Gynecologie, juillet 1943, p. 130.
Anasarque foetale non associée à une érythroblastose sanguine

RESUME.

Sur 17 enfants présentant tous les caractères de l'anasarque, la majorité présentait des épanchements pleuraux et péritonéaux importants. Cette accumulation de liquide semble apparaître très tôt dans la vie foetale et produit la compression de tous les viscères

abdominaux et thoraciques. Les organes sont fréquemment hypo plasiques par rapport à la taille malgré l'apparence d'un poids excessif dû à l'oedème. Les poumons sont spécialement petits.

Au contraire de l'érythroblastose la rate et le foie ne sont jamais très gros et la rate est souvent hypoplasique . Dans le sang circulant on ne trouve qu'une faible élévation des globules rouges nucléés et des érythroblastes anormaux sont rarement visibles dans tous les organes.

L'apparence histologique est proche de la normale . Sur ce groupe de 17 enfants, quatre étaient malformés (une malformation cardiaque, des malformations multiples dont une atrésie de la trachée et des reins polykystiques; des malformations multiples dont les plus importantes sont un bec de lièvre et une hernie diaphragmatique; enfin un hypospadias). Deux enfants étaient jumeaux et quoique leurs jumeaux non hydropiques soient morts ils n'avaient pas d'oedème et la cause de la mort parait être due à la prématurité dans ces cas.

EDITH POTTER.

Rh.... ses relations avec la maladie hémolytique congénitale et avec les réactions aux transfusions isogroupes.
Year Book Publishers, 1947.

RESUME. Aux pages 15 et 192 , l'auteur précise et ajoute aux données de son article de 1943. Elle réunit 20 cas d'anasarque foeto-placentaire - 13 des mères de ces enfants sont Rh positif et plusieurs d'entre elles ont donné naissance par la suite à des enfants normaux.

COMMENTAIRE.

E. POTTER est la première depuis la découverte du facteur Rhésus a affirmer l'existence de l'anasarque non liée à l'incompatibilité. Les 20 cas qui sont rapportés permettent de définir un syndrome d'anasarque différent de celui de la maladie hémolytique par la fréquence des épanchements pleuraux, surtout par l'absence de grosse rate, souvent de gros foie et l'absence d'érythroblastose.

E. MALONE.

British Mëdical Journal, déc. 1945, 4423, p.496.
Erythroblastose foetale et hydrops chez deux jumeaux.

RESUME.

Mme X... accouche au terme de 7 mois de deux jumeaux. Pendant sa gestation: oedème, hypertension, albuminurie et hydramnios. Les deux enfants présentent une anasarque; le premier meurt rapidement (nécropsie et histologie proches de la normale); le second au bout de quelques jours (à noter 1010 globules rouges nucléées pour 100 globules blancs).

Mère : B.W. -
Groupe O Rh +
Pas d'agglutinines irrégulières

Père : A Rh +
Globules rouges paternels agglutinés par le sérum de la mère à 1/32.

COMMENTAIRE.

Ces cas se rapprochent de l'anasarque non liée à l'incompatibilité Rhésus . Certes le titre de l'hémolysine anti A de la mère est élevé mais on n'a pas différencier les hémolysines naturelles et immunes.

A. ASSUS.

Gynécologie et Obstétrique, Tome 46, n° 1, 1947, p. 142-143.

RESUME. L'auteur rapporte un cas d'anasarque foeto-placentaire survenue chez une IIIe pare ayant présenté un hydramnios. Le laboratoire trouve;

540 érythroblastoses pour 100 éléments blancs.
Mère : A Rh -
Foetus: A Rh +
Absence d'agglutinines froides dans le sérum de la mère et de l'enfant.

Agglutinines anti Rh dans le sérum de la mère = 1/4.
Le sérum décomplémente de la mère agglutine les hématies de l'enfant à 1/16.

COMMENTAIRE. Le taux des agglutinines anti Rhésus est faible, ce qui pourrait nous amener à penser qu'il ne s'agit pas d'une incompatibilité Rhésus, malgré le taux important d'érythroblastes sanguins. Dans ce cas, l'autopsie et l'examen histologique auraient pu nous permettre de conclure, malheureusement, l'auteur ne les mentionne pas.

RIVIERE & CHASTRUSSE.
Gynécologie et Obstétrique 1947, p. 500.
Un cas d'anasarque foeto-placentaire.

RESUME. Une IIIe pare Rh positif, accouche au terme de 7 mois d'un foetus en état d'anasarque présentant une plaie du cou.
Anatomie pathologique:
Foie: lésions dégénératives, présence d'éléments ressemblant aux érythroblastes.
Rate: pulpe blanche disparue , pulpe rouge congestionnée.
Placenta: aspect d'érythroblastose.

Y.M. BROMBERG & Z. POLISHUK.
Américan Journal of Clinical Pathology 1948, p. 927.
Anasarque foeto-placentaire récidivant sans érythroblastose en association avec une toxémie gravidique.

RESUME. Les auteurs rapportent le cas d'une parturiente qui accouche de deux enfants hydropiques dans ses première et quatrième grossesse, cependant que les deux autres grossesses donnaient des enfants normaux. Aucune incompatibilité antigénique évidente entre la mère et les enfants par iso-immunisation maternelle, pas de signe d'érythroblastose foetale. Oedème, albuminurie et hypertension aux première et quatrième grossesse.

COMMENTAIRE. Les auteurs sont frappés par la coexistence de la toxémie et de l'anasarque et concluent au rôle déterminant de la toxémie. Cette hypothèse est à rapprocher de celle de J.S.SCOTI dont nous donnons la référence par ailleurs.

J.S. SCOTT , trouve un lien commun = "la persistance au-delà du 3e mois de la couche de Langhans", entre la toxémie, l'anasarque, la môle hydatiforme et l'hydramnios, et conclue au rôle déterminant d'un facteur hormonal commun. Dans le cas de BROMBERG et POLISHUK , il existe également une persistance de la couche syncitiale. Malheureusement cette hypothèse n'est pas confirmée par toutes les publications que nous avons colligées.

RIVIERE, CHASTRUSSE, BOIREAU.
Bulletin de la Fédération des Sociétés de Gynécologie et d'Obstétrique de langue française, 1949, p. 135.
Sur un cas d'anasarque foeto-placentaire.

RESUME. Les auteurs rapportent le cas d'une primipare qui donne naissance à terme d'un foetus oedématié et ascitique qui meurt. La mère est Rh +. Absence d'érythroblastose foetale.

BULLETIN de la Fédération des Sociétés de Gynécologie et d'Obstétrique de langue française 1949, p. 395. Séance du 4.7.49 à LYON.

RESUME. Une IIe pare de 28 ans donne naissance au terme de 8 mois à un foetus de 4000 gr. en état d'anasarque. L'histologie du placenta montre un oedème du stroma, une tuméfaction du syncitium, pas d'érythroblastose. Père et Mère Rh positif.

FAUGERE & RIGENBACH.
Gynécologie et Obstétrique supp. 1953, n° 3, p. 446.

RESUME.- Les auteurs rapportent deux observations d'anasarques :

1ère Observation:

Une IIIe geste donne naissance lors de ses IIe et IIIe grossesses à des enfants hydropiques. A chaque fois grosse quantité de liquide amniotique et gros placenta. Mère et père O Rh positif.

2ème Observation:

Une IVe geste IIe pare accouche à 7 mois d'un enfant vivant atteint d'oedème généralisé, qui meurt. Grosse quantité de liquide amniotique et gros placenta. Père et mère O Rh positif.

A.M. SACHWEH.

Zentralblatt gynecologia, 1955, 77, n° 8, 297-302.
Observations sur les érythroblastoses "non conditionnées par le facteur Rh.

RESUME.page 299 l'auteur rapporte le cas d'une IVe geste IIe pare qui donne naissance à un enfant hydropique O Rh négatif. Il présente une anémie et une érythroblastose à 44 pour 100 leucocytes, il meurt malgré une exsanguino transfusion de 500 cc. La mère est A Rh + et le mari est O Rh négatif,pas d'anticorps circulants.

B.M.HIBBARD.

The Journal of obstetrics et gynecology of the British Empire, août 1951.
Anasarque foeto-placentaire chez un jumeau univitellin.

RESUME. Mme J.S. W.... est une IIe geste, IIe pare. Au cours de cette deuxième gestation un hydramniose aigu fait pratiquer une radiographie qui révèle la présence de jumeaux. Malgré le traitement , hydramnios et oedème ne régressent pas mais spontanément la parturiente accouche vers la 29e semaine.

Accouchement: 1er jumeau très hydropique; l'accouchement est terminé par un forceps, mais il se produit une décapitation spontanée malgré la faible traction exercée. Le tronc est extrait facilement.

2ème jumeau extraction facile - son sac amniotique contenait une quantité normale de liquide amniotique.

Sérologie: Mère O Rh + faible taux d'hémolysine anti A et anti B. Mari : A Rh +.

Autopsie des foetus :

1er jumeau hydropique épanchements pleuraux et péritonéaux , reste de l'examen négatif.

2ème jumeau: normal.

Placenta: unique, la disposition des membranes indique des jumeaux univitellins.

Histologie: le placenta présente deux aires différentes - l'aire correspondant au jumeau hydropique : oedème des villosités et hyperplasie du stroma ventral. L'autre est normale.

COMMENTAIRE. L'auteur essaie ensuite de trouver la cause de cette anasarque. Il élimine un facteur maternel qui aurait dû obligatoirement agir sur les deux jumeaux. Il envisage alors l'hypothèse d'une défaillance cardiaque du foetus hydropique par surcharge de sa circulation par les anastomoses placentaires. (transfusion par le foetus sain, mais c'est ce dernier qui aurait dû faire une insuffisance cardiaque). Les modifications de l'aire placentaire alimentant le foetus hydropique - paraissent à l'auteur comme secondaire aux modifications de ce foetus.

LA CONCLUSION de cette observation est que l'anasarque n'est pas nécessairement d 'origine maternelle. On rapprochera de cette observation les deux cas de jumeaux hydropiques avec des frères normaux relevés par E. POTTER en 1943.

H. DYGGVE.

Acta Pediatrica. Vol 49, juil. 1960, n° 4 part 1.

Anasarque foeto-placentaire sans incompatibilité sanguine mais associée avec un hydramnios.

RESUME. L'auteur rapporte 6 cas d'anasarque non liés à l'incompatibilité Rhésus dont 1 cas en détail. Ce cas ayant survécu après exsanguino-transfusion malgré une crise de tachyccardie paroxystique traitée avec succès par le pronestyl.

Nous allons résumer dans un tableau les différentes données de cette publication.

N° du cas	1	2	3	4	5	6
Parité	III	I	I	II	II	IV
Albuminurie	0,7 %	0	0	0,2	0	0
T.A.	18/10	15,5/10	12/8	15,5/10	12,5/7,5	16/10
Oedème	++	++	+	-	-	+
Groupe sanguin	A Rh +	A Rh +	A Rh +	A Rh +	A Rh +	O Rh -
Agglutinines	0	0	0	-	0	0
Poids	1.600	800	550	1.250	2.430	500
Histologie	Oedème hyper-hémie	cell.de Langhans préser-vées	Fibrose des villosi-tés	-	Erythro-blastose ++	-
Hydramnios	+++ 2.500	+++ 800 +	++ 450 +	+++ 8.460	++ -	? -
Etat	vivant	mort à la nais-sance	mort-né	macéré	macéré	mort-né
Anasarque	+++	+++	+++	+++	+++	+
Poids N.	3.900	2.500	2.450	3.100	2.900	3.200
Erythropoïèse	-	?	++	?	?	++
Groupe sanguin	A Rh -	-	-	-	-	O Rh +
Test de Coombs	négatif	-	-	-	-	négati

Il faut préciser que le cas n° 6 était une mère diabétique, qu'une hépato splénomégalie a été retrouvée pour les cas I et surtout le cas n° 6. Toutes les mères avaient un B.W. négatif et que pour les 5 premiers cas où elles ont pu être pratiquées les réactions de la toxoplasmose étaient négatives.

Une autopsie détaillée a été pratiquée dans les cas 2, 3 et 6 et aucune malformation congénitale n'a été relevée .

COMMENTAIRE. C'est avec les publications de E.POTTER la deuxième publication portant sur un nombre de cas importants. L'analyse de chaque cas a été complète tant du point de vue maternel que du point de vue foetal, par ailleurs ont été pratiquées : nécropsie et étude sérologique. Il s'agit d'un travail complet qui est donc très utilisable pour une étude statistique.

IIIe. P A R T I E .

Nous allons maintenant essayer avec les cas que nous rapportons et les publications de dégager les grandes lignes du syndrome d'anasarque foeto-placentaire non liée à l'incompatibilité Rhésus. Il faut dire tout de suite la difficulté d'une synthèse de ce qui a été publié sur le sujet. En effet, les observations ont été rapportées par des accoucheurs, par des pédiatres, voire des hématologistes et chacun d'entre eux n'a pas toujours les renseignements cliniques ou obstétricaux de l'autre. De plus, bien souvent les auteurs ne mentionnent pas les faits normaux et nous ne savons pas alors, par exemple, si la tension artérielle de la mère était normale ou s'il s'agit d'un oubli. Nous voyons ainsi la difficulté d'un travail complet.

Sur l'anasarque foeto-placentaire non liée à l'incompatibilité Rhésus ont paru de 1941 à 1961 , 26 articles originaux, ce qui réunit un total de 58 cas (dont les deux nôtres). Nous allons tenter d'en dégager les traits communs aux points de vue maternel, annexes , foetus et sérologiques.

1°.- Du point de vue maternel.

Cet aspect du problème n'est pas évoqué par E. POTTER ce qui réduit le nombre des cas à 38. Nous avons recherché tout d'abord l'incidence de l'anasarque sur la toxémie gravidique. 23 cas sont utilisables, c'est-à-dire, 23 observations où les auteurs ont mentionné une H.T.A. des oedèmes, une albuminurie, leur association ou leur absence.

Sur 23 cas, nous trouvons une toxémie gravidique dans : 17 cas (hypertension et oedème ou hypertension et albuminurie... les plus fréquents étant les oedèmes) , ce qui fait qu'on trouve deux des trois symptômes de la toxémie dans environ 2 cas sur 3.

Nous avons recherché ensuite le retentissement des maladies maternelles sur la production d'une anasarque. Nous notons seulement sur l'ensemble des observations que 4 cas. La toxoplasmose, le diabète, la syphilis et une néphrite chronique dont le rôle dans la genèse de l'anasarque est plus théorique que fondé sur des données indiscutables.

2°.- Du point de vue des annexes .

Là encore les articles de E. POTTER ne sont pas utilisables. Sur les 38 cas ont retrouve:

- une hydramnios dans 19 cas soit 1 cas sur 2 (résultat très relatif puisque l'importance du liquide amniotique n'est pas rapporté dans 17 cas).

- un gros placenta dans 24 cas avec un rapport foeto-placentaire à ½, c'est-à-dire, que le poids du placenta est la moitié de celui du foetus.

L'étude histologique du placenta pratiquée 15 fois ne revèle qu'un oedème du stroma des villosités, la persistance des cellules de la couche de Langhans 2 fois, la présence d'érythroblastes 7 fois.

3°.- Du point de vue foetal.

L'étude anatomo-pathologique du foetus a été entreprise dans 46 cas; l'histologie n'a pas toujours été possible car beaucoup d'enfants étaient morts et macérés.

Nous avons recherché des modifications de volume du foie et de la rate: 15 fois on notait une augmentation du foie et 9 fois de la rate (tant au point de vue clinique que lors de l'autopsie).

Du point de vue hématologique, lorsque des numération ont été pratiquées, on note 5 fois une anémie et 12 fois une érythroblastose.

Enfin, sur 46 cas on ne trouve que 15 malformations, tumeurs ou maladies congénitales.

4°.- Du point de vue sérologique.

En dehors de la publication de E. POTTER, nous avons le groupe sanguin complet de la mère facteur Rhésus et système A.B.O. 29 fois.

Dans ces cas, la mère est du groupe O 12 fois et le foetus ou le père est du groupe A 6 fois. La présence d'hémolysines anti A dans le sérum de la mère est notée 4 fois dont deux fois avec des taux élevés. Mais dans un cas nous avons montré que ce taux n'expliquait pas l'anasarque, et dans l'autre, la distinction n'était pas faite entre les hémolysines immunes et les naturelles.

C O N C L U S I O N S

Ainsi que nous venons de le voir, l'anasarque foeto-placentaire est un syndrome dont l'étiologie est variée; certes l'incompatibilité foeto-maternelle par iso-immunisation reste la cause la plus fréquente, mais il existe d'autres causes.

Est-ce que l'anasarque non liée à l'incompatibilité Rhésus présente des caractères propres qui, cliniquement et anatomiquement la définissent ? Il apparaît en considérant tous les cas publiés qu'on puisse en préciser les grandes lignes, l'individualisant de l'anasarque de la maladie hémolytique.

Cliniquement,l'oedème est généralisé aux téguments, ainsi qu'à toutes les séreuses péritonéales surtout, et pleurales assez souvent; le foie n'est pas toujours augmenté de volume (1 fois sur 3), et la rate est le plus souvent normale, voire hypoplasique.

Du point de vue hématologique, il existe parfois une érythroblastose (1 fois sur 4) mais rarement une anémie (1 fois sur 9).

L'examen anatomo-pathologique du foetus est le plus souvent normal; on retrouve une malformation ou une tumeur (1 fois sur 5).

Enfin, il faut noter la fréquence plus élevée de la toxémie gravidique chez les mères porteuses de ces enfants hydropiques.

Ainsi, dans l'état actuel de nos connaissances, l'anasarque foeto-placentaire non liée à l'incompatibilité Rhésus, ne peut apparaître comme une maladie autonome d'étiologie définie, mais comme un syndrome capable de survenir au cours d'états pathologiques d'étiologie connue ou encore ignorée.

Vu:	Vu:	Vu & permis d'imprimer:
Le Doyen	Le Président	Le Recteur de l'Académie de Paris,
L. BINET.	M. LACOMME.	J. ROCHE.